FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année scolaire 1929-1930

THÈSE

N° 36

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 28 Juin 1930, à 17 heures 30

PAR

GALIÈGUE René-Antoine-Flore

Né le 21 Juillet 1904, à Walincourt

Des Névrites et Polynévrites

dans les Maladies typhoïdes

Le candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la thèse : M. MINET.

Suffragants : MM. PIERRET. NAYRAC. GERNEZ.

LILLE
IMPRIMERIE DOURIEZ-BATAILLE
140, Rue Nationale

1930

DES
NÉVRITES ET POLYNÉVRITES
DANS LES MALADIES TYPHOÏDES

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année scolaire 1929-1930

THÈSE

N° 36

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 28 Juin 1930, à 17 heures 30

PAR

GALIÈGUE René-Antoine-Flore

Né le 21 Juillet 1904, à Walincourt

Des Névrites et Polynévrites

dans les Maladies typhoïdes

Le candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la thèse : M. MINET.

Suffragants : MM. PIERRET. NAYRAC. GERNEZ.

LILLE
IMPRIMERIE DOURIEZ-BATAILLE
140, Rue Nationale, 140

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen : M. Ch. Dubois (I. ☤). — Assesseur : M. E. Gérard (✱ I. ☤).

Clinique médicale	MM. Carrière (O. ✱, I. ☤),	professeur
	Combemale (O. ✱, I. ☤ M)	id.
Clinique chirurgicale	Gaudier (O. ✱, ⚕, I. ☤),	id.
	Lambret (C. ✱, I. ☤),	id.
Clinique des mal. cutanées et syphilit.	Charmeil (✱, I. ☤),	id.
Clinique obstétricale	Bué (✱, I. ☤),	id.
Pathologie interne et expérimentale et Clinique des maladies de l'appareil digestif	Surmont (✱, I. ☤, ✠),	id.
Pathologie externe et Clinique des maladies des voies urinaires	Potel (✱, ⚕, I. ☤),	id.
Anatomie pathol. et Pathol. générale.	Ingelrans, (I. ☤),	id.
Physiologie	Dubois (I. ☤),	id.
Anatomie	Cordier (A. ☤),	id.
Histologie	Debeyre (O. ✱ ⚕ I. ☤ ✠)	id.
Chimie minérale et Toxicologie	Vallée (✱, I. ☤),	id.
Chimie organique	Polonowski (A. ☤, ⚕),	id.
Matière médicale et Botanique	Fockeu (✱, I. ☤, ⚕, ✠)	id.
Pharmacie et Pharmacologie	Gérard (Ernest) (✱, I. ☤),	id.
Zoologie médicale et pharmaceutique	Desoil (✱, I. ☤),	id.
Accouchements et Hygiène de la première enfance	Paucot (A. ☤),	id.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	Le Fort (C. ✱, ⚕ I. ☤, O, ✠),	id.
Clinique psychiâtrique.	Raviart (✱, I. ☤),	id.
Clinique médicale infantile	Minet (I. ☤),	id.
Thérapeutique	Doumer Ed. (I. ☤),	id.
Médecine opératoire	Vanverts, (✱ I. ☤),	id.
Hygiène et Bactériologie	Pierret (I. ☤).	id.
Médecine légale	Leclerq (✱ ⚕, I. ☤),	id.
Hydrologie et Crénothérapie	Duhot (I. ☤)	id.

Professeurs titulaires non pourvus de chaire

MM. Morvillez (A. ☤) ; Combemale P. (A. ☤)

Cours complémentaires

Clinique ophtalmologique.	MM. Toulant	chargé du cours
Clinique oto-rhino-laryngologique	M. Debeyre (O, ✱, ⚕, I ☤, ✠)	id.
Chimie analytique	Polonovski (⚕, A ☤),	id.
Physique pharmaceutique	Sonneville (A. ☤),	id.
Parasitologie	Lavier (⚕),	id.
Déontologie	Bertin (✱, I. ☤),	id.
Physique médicale	Fabre (✱, I. ☤),	id.

Doyens honoraires : MM. de Lapersonne (O. ✱, I. ☤), Combemale (O ✱, I. ☤) Charmeil.

Professeurs honoraires : MM. Moniez (O. ✱, I. ☤), Calmette (C. ✱), Lescœur (I. ☤), Baudry (✱ I. ☤. ✠), Verdun (✠ I.), Debierre, (✱, I. ☤), Doumer (✱, I. ☤), Curtis (✱ I. ☤), Lemoine (✠ I. ☤), Bédart (O. ✱, I. ✠),

Agrégés en exercice :

MM. Gérard M. (⚕ ✱ I. ☤), P. Delannoy (A. ☤), Paquet (⚕, I. ☤)., Bertin (✱), Legrand (⚕, ✠ A. ☤), Swynghedauw (⚕, I. ☤), Lavier (⚕ O. A. ☤), Auguste, Gernez, Nayrac.

La Faculté a décidé que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend y attacher aucune approbation ni improbation (Décision de la Faculté en date du 28 février 1878).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

En témoignage d'affection et de reconnaissance.

A MON FRÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A mes Camarades d'Internat

les Docteurs P. Lohéac, A. Danes, M^lle^ C. Pernet,
J. Lamoril, A. Torck

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTÉ LIBRE DE MÉDECINE

EN PARTICULIER

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX ET DISPENSAIRES :

M. LE PROFESSEUR CAMELOT (Internat 1928)

M. LE PROFESSEUR LANGERON (Internat 1929)

M. LE PROFESSEUR DEHERRIPON (Internat 1930)

M. LE DOCTEUR DEREUX.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,

M. LE PROFESSEUR MINET

Respectueux hommage.

AUX MEMBRES DE MON JURY

INTRODUCTION

Les maladies typhoïdes peuvent intéresser tous les appareils de l'organisme à des degrés d'intensité et de fréquence variables. L'atteinte du système cérébro-spinal est quasi constante à la période d'état de l'évolution des typhoïdes et para-typhoïdes de gravité moyenne. Elle se traduit par le délire, la céphalée, la rachialgie, le tuphos. Ces symptômes revêtent parfois une telle intensité qu'ils réalisent alors les formes ataxiques et adynamiques des maladies typhoïdes. Nous n'envisagerons pas ici ces notions depuis longtemps classiques.

De même, nous ne nous arrêterons pas *aux accidents cérébraux* (hémiplégie, aphasie, encéphalite sous toutes ses formes) *et méningés* qui peuvent survenir à la période aiguë de l'infection éberthienne. L'objet de cette étude est plus restreint.

Nous avons eu la bonne fortune, au cours de nos années d'internat, d'observer deux cas de paralysies périphériques consécutives à des fièvres typhoïdes. Dans le premier cas, il s'agissait d'une polynévrite généralisée aux membres inférieurs, dans l'autre, d'une névrite cubitale. La rareté de ces observations nous a paru légitimer une « *Revue Générale* » des « *Névrites et Polynévri-*

tes typhoïdiques et para-typhoïdiques » qui sera le sujet de notre thèse.

Nous envisageons surtout le *point de vue clinique de la question.* Le petit nombre, et en même temps la diversité d'aspect clinique des cas publiés nous ont le plus souvent obligé à ne rapporter que les observations en les faisant suivre de quelques commentaires critiques.

Nous justifierons ensuite l'authenticité de ces névrites éberthiennes par un rapide compte rendu des *résultats anatomo-pathologiques et expérimentaux* recueillis sur cette question dans la littérature médicale.

Nous étudierons enfin dans un chapitre de *physiologie pathologique* les conditions d'apparition de ces paralysies périphériques.

Etude clinique

De la lecture des différentes observations de névrites et polynévrites éberthiennes que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale, il ressort que tous les nerfs de l'économie sont susceptibles d'être intéressés pendant le cours ou la convalescence des maladies typhoïdes.

D'autre part, ces nerfs peuvent être atteints isolément ou en groupe, réalisant ainsi des tableaux cliniques très variés.

Enfin, l'atteinte du névraxe par la toxine ou les agents typhiques étant plus ou moins profonde, il en résulte une certaine variété dans l'expression clinique de ces névrites qui sont :

I. — *Ou sensitives pures.*

II. — *Ou sensitivo-motrices.*

Nous étudierons, dans un chapitre spécial, la première forme ou névrite sensitive pure. Sa symptomatologie et son évolution bien particulières en font une entité morbide digne, semble-t-il, d'être isolée.

Quant aux névrites sensitivo-motrices qui groupent la grande majorité des cas que nous avons réunis, il nous a paru que le moyen le plus logique de présenter et d'é-

tudier ces observations était de les classer d'après un plan anatomique, suivant qu'elles concernent :

1° *les membres inférieurs seuls ;*

2° *les membres supérieurs seuls ;*

3° *enfin les quatre membres avec ou sans participation bulbaire* (*Syndrome de Landry*).

Nous traiterons dans un chapitre à part, les complications nerveuses périphériques des fièvres paratyphoïdes.

On nous reprochera peut être de n'avoir point signalé une troisième forme de névrite typhoïdique étudiée, par Pitres et Vaillard notamment, sous le terme de « *paralysie asthénique diffuse des convalescents* ». Il s'agit de fièvres typhoïdes souvent graves et prolongées ayant entraîné une atrophie musculaire marquée, en particulier au niveau des jambes. Au moment de la convalescence, les malades se plaignent de douleurs erratiques, de myalgies. Les réflexes tendineux sont affaiblis, faiblesse en rapport, sans doute, avec l'atrophie musculaire.

S'agit-il de névrite diffuse ? Ou bien de myosite avec myalgie si fréquente chez des convalescents d'infection grave, de fièvre typhoïde en particulier ? Nous aurions plutôt tendance à admettre la seconde hypothèse. En tout cas, ces faits ne nous paraissent pas susceptibles de légitimer l'identification d'une variété spéciale de paralysie.

CHAPITRE I

Névrites sensitives pures

Il ne serait pas rare de constater, au déclin de la fièvre typhoïde, une hyperesthésie très douloureuse localisée aux extrémités des membres, en particulier aux faces dorsale et plantaire des pieds.

Ces algies ont été signalées par de nombreux auteurs qui leur ont d'ailleurs reconnu des pathogénies très diverses. Bien individualisées par *Renon et Tixier* en 1906, par *Tixier et Paisseau* en 1909, elles ont fait l'objet de la thèse de *Guny* (Paris 1900) et surtout des thèses de *Grémeaux* (Paris 1907) et de *Beugnon* (Paris 1909).

Etude Clinique

Nous croyons bien faire de donner ici à titre d'exemple, le résumé d'une des observations de Rénon et Tixier.

OBSERVATION I

Jeune homme de 20 ans, qui fait une typhoïde confirmée par le sero-diagnostic. Affection de gravité moyenne, marquée

par l'apparition, au trente-quatrième jour, d'une myocardite qui dure onze jours.

Le 6 octobre (45e jour de la maladie), le malade se plaint d'engourdissements et de fourmillements au niveau des membres inférieurs et ces sensations semblent augmenter d'intensité les jours suivants.

Le 13 octobre, après une descente de température qui semble annoncer le début de la convalescence, le malade accuse une douleur extrêmement vive, localisée aux téguments des orteils et de la face dorsale du pied ; c'est une douleur atroce, continue, avec paroxysmes sous forme de crampe ; son intensité est telle que le simple poids des couvertures arrache des cris au patient.

Au point de vue objectif, on ne constate aucune perturbation des réflexes tendineux ou cutanés ; les téguments du pied sont peut-être un peu plus froids que ceux de la jambe. Il n'existe aucune rougeur, aucune tuméfaction, la sensibilité thermique n'est aucunement troublée. Pas de zônes d'hypoesthésie ou d'anesthésie.

Ces phénomènes douloureux disparurent complètement en huit jours.

⁂

Ce cas peut être regardé comme une observation type des névrites sensitives pures post-typhoïdiques. Il s'agit presque toujours d'enfants ou d'adultes jeunes, en-dessous de vingt ans, spécialement de femmes, qui, au début de la convalescence d'une typhoïde souvent sérieuse, se plaignent *d'un engourdissement bilatéral de leurs extrémités* ; il leur semble qu'ils n'ont plus la nette perception de leurs orteils et de leurs doigts.

Les jours suivants, apparaissent des *fourmillements* désagréables, puis *des élancements*. Le malade est alors en proie à des *paroxysmes douloureux* à prédominance *nocturne*, qui, par leur acuité extrême, empêchent tout

sommeil. Les bains froids, le contact des couvertres déterminent une recrudescence des sensations douloureuses. Dans leur lit, les malades placent leurs membres sensibles dans les positions les plus diverses pour éviter le poids et même le contact des draps et des couvertures. Les uns se couchent à demi sur le côté, fléchissent un peu les jambes de façon que leurs pieds reposent sur le lit par leur face latérale ; d'autres restent sur le dos et portent leurs pieds en abduction. Le cerceau est souvent indispensable.

Quant aux *signes objectifs,* ils sont à peu près tous inexistants. L'exploration de la sensibilité, d'ailleurs très difficile en raison même des douleurs qu'elle provoque, ne permet de découvrir aucune zone d'anesthésie ou d'hypoesthésie pas plus pour les sensations tactiles que pour les sensations douloureuses. Quant à l'hyperesthésie, elle prédomine tantôt à la face dorsale, tantôt à la face inférieure des doigts ou des orteils. C'est une douleur très superficielle et en nappe qui est exaspérée par le plus léger frottement. Tout contact d'objet froid ou chaud amenant une variation brusque de température produit cette exagération des phénomènes douloureux. Les malades, par ailleurs, gardent la perception très nette du chaud et du froid. En général, ces phénomènes sont parfaitement localisés aux extrémités et l'on ne trouve rien à signaler ni du côté des avant-bras, ni du côté des jambes.

Les réflexes cutanés et tendineux sont semblables et normaux aux membres supérieurs comme aux membres inférieurs (1).

(1) Contrairement à ce que disent Pitres et Vaillard dans leur article du traité de Médecine de Gilbert et Carnot.

Il n'existe ni œdème, ni rougeur anormale, ni cyanose. On ne trouve aucun cordon veineux induré. Aucun tronc nerveux n'est spécialement douloureux et les battements artériels sont partout perçus.

Evolution. — L'évolution de ces troubles sensitifs se fait en douze à quinze jours, rarement plus et rarement moins, et se termine le plus souvent par la guérison complète. Cependant dans certains cas, bien après que les douleurs spontanées ont disparu, on peut voir encore persister des douleurs à la pression. Parfois même, pendant la convalescence, alors que le malade se lève et marche, il se plaint souvent de ses pieds qui offre encore un peu de sensibilité. Mais au bout d'un certain temps, qui n'est d'ailleurs jamais bien long, tout rentre dans l'ordre et les malades ne se ressentent plus de rien.

Le pronostic de ces névrites est donc ordinairement favorable. Il importe cependant de remarquer qu'elles peuvent être le premier stade de troubles myélitiques ou méningés sérieux (obs. Raymond, in Revue de Médecine 1885). D'ailleurs, la confusion ne peut durer, car l'apparition des troubles des réflexes et des paralysies permet, après deux ou trois jours, de trancher le diagnostic.

Il importe d'autre part de distinguer ces phénomènes douloureux des algies symptomatiques d'une *phlébite* (pas de cordon veineux douloureux ni d'œdème), d'une *artérite* (intégrité des oscillations et des battements artériels ; absence de douleur sur le trajet des troncs artériels ; absence de gangrène, d'œdème), *d'une périostite* (absence de phénomènes inflammatoires localisés et de suppuration ; guérison rapide de troubles trop

étendus en surface et trop superficiels). Les *myalgies* et *myosites* se traduisent par des douleurs à la pression des masses musculaires qui n'existent pas dans les cas envisagés ci-dessus.

Il paraît donc logique de voir dans ces troubles sensitifs les effets d'une *névrite superficielle et légère* atteignant les fibrilles terminales des nerfs de la peau et sous la dépendance probable de la toxine typhique. Les constatations anatomo-pathologiques de Joffroy (Arch. de Physiologie 1879), celles de Pitres et Vaillard rapportées plus loin, montrant l'altération du cylindre-axe et de la myéline dans les troncs nerveux de sujets ayant présenté des accidents semblables à ceux que nous venons d'étudier sont de nouveaux arguments à l'appui de cette conception.

POLYNÉVRITES SENSITIVO-MOTRICES

CHAPITRE II

Paralysies du membre supérieur

D'après certains auteurs, les muscles du membre supérieur pourraient *en totalité* être atteints de paralysie à la convalescence de la fièvre typhoïde. Les quelques observations publiées sous cette rubrique ne permettent pas à coup sûr de les identifier comme des polynévrites. En effet, l'état des réflexes, la distribution exacte des troubles de sensibilité, la désignation précise des muscles atrophiés, tout cela manque dans la plupart de ces observations. Peut être s'agit-il plus vraisemblablement de *paralysies radiculaires brachiales ;* il est d'ailleurs difficile de préciser à quel type inférieur, supérieur ou totale elles appartiennent, bien que la dernière variété paraisse la plus probable.

Dans le cas de *R. Archer* (1887), il s'agissait d'une fièvre typhoïde grave avec myocardite, hémorragie intestinale, chez un adulte de vingt-deux ans. Les troubles

du côté du bras droit apparurent en pleine période d'état (20e jour). Peu à peu, on assista à l'établissement d'une atrophie de plus en plus marquée de tous les muscles du bras et de l'avant-bras avec perte considérable des forces au dynamomètre (8 k. à D contre 40 k. à G), gêne et faiblesse des mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras, des mouvements de pronation et de supination, impossibilité d'écrire, de tenir un couteau ou de prendre de menus objets. La guérison était loin d'être obtenue trois mois après le début de l'affection (1).

Des paralysies du même ordre auraient été également publiées par *Lehman* (1887), *Stadelmann* (1887), *Poix* et *Gaillard* (1898).

En 1900, dans sa thèse, *Lanthier* rapporte l'intéressante observation d'une jeune fille de dix-huit ans qui fit une fièvre typhoïde très grave au cours de laquelle on dût lier les deux bras aux barres du lit. Seul, le bras gauche était libéré aux moments des repas. A la convalescence, on remarqua une paralysie du membre supérieur droit qui toujours avait été fixé. L'atrophie atteignait surtout les muscles de la main, mais aussi ceux de l'avant-bras et du bras. Les mouvements des doigts étaient très faibles, ceux du poignet, du coude n'avaient pas la même amplitude que du côté sain. Il n'existait pas de trouble sensitif, ni objectif, ni subjectif.

---

(1) Quelques auteurs (Pitres et Vaillard, Achard) citent comme observation analogue le cas de Churton (1887). Il s'agissait d'une fillette de treize ans qui se plaignit, au déclin d'une typhoïde de longue durée, d'une paralysie du bras gauche. La ressemblance ne vaut qu'au point de vue clinique... et même à un point de vue clinique très superficiel. En effet, la malade étant morte, l'autopsie permit de découvrir un caillot récent au niveau de la scissure de Rolando, à droite. Ce cas ne rentre donc pas dans notre étude.

Dix mois après cette constatation, il persistait une atrophie très marquée de la main, véritable « main de singe ».

***

A côté de ces névrites pluri-tronculaires, il faut citer les paralysies électives d'un seul nerf. Parmi celles-ci, nous signalerons la paralysie du nerf circonflexe, celle du nerf du grand dentelé, enfin et surtout celle du nerf cubital.

Paralysie du nerf circonflexe

Un bel exemple de paralysie du circonflexe d'origine typhoïde a été publié par *Vulpian* dans la *Revue de Médecine* (1883). Il s'agissait d'un jeune homme de dix-huit ans qui, au début de la convalescence d'une typhoïde moyennement grave, se plaignit de douleur dans le membre supérieur droit et l'épaule du même côté. A ces douleurs survenant par paroxysmes sur un fond continu, d'ailleurs assez intense pour empêcher le sommeil, succéda bientôt une gêne dans les mouvements de l'épaule. Puis, apparut de l'atrophie musculaire qui alla s'accentuant malgré le traitement électrique. Elle atteignit le deltoïde droit, le sus et sous épineux du même côté. Le deltoïde ne répondait plus du tout à l'excitation électrique. A la sortie de l'hôpital, trois mois après le début de cette paralysie, l'état restait inchangé malgré un traitement électrique énergique.

Paralysie du grand dentelé

Il est assez curieux de voir la fièvre typhoïde léser électivement le grand dentelé. Nous avons recueilli trois

observations de ce genre et *L. Ducot,* dans sa thèse, en cite huit cas : 1 *cas de Baumler,* 1 de *Thole,* 1 de *Souques* et *Castaigne,* 1 de *Friedheim,* 1 de *Levy Dorn* et 3 de *Steinhausen.*

Dans le cas de *Baumler,* il s'agissait d'un homme de cinquante ans, robuste et bien musclé qui fut atteint d'une typhoïde grave. Pendant la convalescence, survinrent brusquement des douleurs vives dans la nuque ; puis, rapidement, se montra une paralysie du bras droit qui fut transitoire ; seul *le grand dentelé droit* resta paralysé. L'amélioration ne se produisit qu'après dix mois. La guérison fut à peu près complète au bout de seize mois.

Le malade *de Thole,* jeune soldat de dix-neuf ans, sans AH ni AP, fit une typhoïde grave du 2 novembre au 31 décembre 1898. Dans le courant de décembre, il se plaignit de douleur au niveau de l'épaule droite, région deltoïdienne, apparaissant dans le décubitus latéral droit et dans les mouvements du bras droit mais n'existant pas au repos. Ces douleurs disparurent jusqu'au début de février 1899. A cette époque, ce soldat reprend son service et bientôt les douleurs réapparaissent à la partie supérieure du bras droit.

A l'examen, on constatait une gêne dans l'élévation du bras en dehors jusqu'à l'horizontale (il existait une parésie du deltoïde). Dans ce mouvement et mieux encore dans la position bras horizontaux en avant, l'omoplate se trouvait fortement écartée du tronc dont elle semblait se détacher comme une aile, « omoplate ailée » pathognomonique des paralysies du grand dentelé. Au repos, les bras tombant verticalement le long du corps, il n'existait pas de déformation notable, mais néanmoins l'omo-

plate droite apparaissait, par comparaison avec le côté sain, plus éloignée du thorax. On ne remarquait aucun trouble objectif sensitif.

Dans l'observation *Souques et Castaigne,* il s'agissait d'un palefrenier de vingt-neuf ans qui fit un pneumo-typhus droit bientôt suivi d'une typhoïde classique, relativement bénigne. Le point de côté pneumonique du début persista, toujours intense, pendant la période d'état, même après la défervescence des phénomènes pulmonaires. A la convalescence, le malade attira l'attention sur une gêne des mouvements du bras droit. On constata alors une paralysie typique du grand dentelé droit.

On retrouve dans tous ces cas les caractères particuliers des paralysies du grand dentelé : atteinte *unilatérale* et toujours localisée *à droite* ; paralysie survenant *chez des hommes, grands travailleurs physiques ;* association de paralysie du grand dentelé avec celle d'autres muscles, deltoïde le plus souvent... et, au point de vue symptomatique, pour l'omoplate, écartement permanent du thorax qui devient le « scapulum alatum » dans les mouvements des bras en avant ou croisés en arrière ; faiblesse dans les mouvements de l'épaule par défaut de fixation du scapulum ; scoliose double, inconstante d'ailleurs ; enfin, modifications électriques.

Paralysie cubitale

Il semble que la dothiénentérie ait aussi comme la diphtérie (voile du palais), comme le saturnisme (nerf radial) son nerf de prédilection, le *cubital* en l'occurrence. Nous avons pu, en effet, réunir vingt-six cas de

névrites cubitales typhoïdiques. C'est un chiffre qui les place certainement en tête du nombre, très restreint, des névrites et polynévrites éberthiennes. Personnellement, nous en avons observé un bel exemple chez un adolescent de seize ans. Voici l'observation :

OBSERVATION II

Dereux et Galiègue. — *Névrite cubitale typhoïdique.* Société *Méd. et Anat. Clin. de Lille,* 3 juin 1930.

M... Fleury, sans antécédents pathologiques héréditaires ni personnels se plaint le 10 octobre 1929 de douleurs abdominales avec diarrhée et asthénie. Il entre à l'hôpital le 16 octobre.

On constate à cette époque tous les signes d'une fièvre typhoïde classique avec tuphos, délire, température à 40°, pouls à 100, bien frappé. Il existe de nombreuses taches rosées sur l'abdomen. La rate est hypertrophiée et percutable sur trois travers de doigts. La respiration est normale, on ne constate à l'auscultation que quelques râles diffus de bronchite. La diarrhée est peu intense, 2 à 3 selles par jour.

La TA est de 16,5-7 au Pachon. Les urines, rares et colorées, renferment un peu d'albumine ; il n'y a pas de sucre.

Le sero-diagnostic est positif pour l'Eberth au-delà de 1/200 ; négatif pour les para A et B.

L'évolution se fait normalement en un mois. Il faut signaler cependant une congestion pulmonaire bilatérale assez intense, apparue au milieu du second septennaire et ayant persisté pendant huit jours.

Le 10 novembre, la température est à 37°6. Le malade entre en convalescence. Il quitte l'hôpital le 27 novembre.

Le 12 avril 1930, c'est-à-dire six mois environ après la guérison de sa fièvre typhoïde, le jeune M... se présente à la consultation des « Cinq Plaies », pour un « amaigrissement » de la main droite.

Depuis sa sortie de l'hôpital, le malade a repris son travail

d'ouvrier de filature. Mais déjà à l'hôpital même, vers la fin de sa fièvre typhoïde, il éprouvait quelques fourmillements dans les deux derniers doigts de la main droite. Vers le mois de décembre 1929, c'est-à-dire environ un mois après son entrée en convalescence, il a remarqué une gêne progressive dans les mouvements des doigts de la main droite. En même temps, ses muscles s'atrophièrent progressivement. Ces phénomènes se sont accentués de jour en jour, gênant considérablement le travail.

L'examen fait le 12 avril 1930, permet de reconnaître une névrite cubitale droite.

Il n'existe pas à proprement parler de griffe cubitale. Néanmoins, dans l'extension des doigts, les deux dernières phalanges de l'auriculaire et de l'annulaire droits restent légèrement fléchies.

L'éminence hypothénar a presque complètement disparu et le bord cubital de la main est très aminci.

La face dorsale de la main apparaît décharnée par comparaison avec le côté sain et la saillie des métacarpiens est très accentuée.

Au niveau du poignet et de l'avant-bras, il n'existe aucune atrophie

Les troubles de la motilité sont assez marqués. Outre la « griffe » légère signalée plus haut et qui empêche l'extension complète des deux derniers doigts, on remarque une grande faiblesse dans les mouvements de rapprochement et d'écartement des doigts. La flexion et surtout l'adduction du pouce sont très affaiblies. Le « signe du journal » de Froment est très net. Au poignet, aucun trouble moteur. Le cubital antérieur paraît indemne.

Au point de vue sensitif subjectif, le malade ne se plaint que de fourmillements localisés au petit doigt. Au point de vue sensitif objectif, il n'y a à signaler qu'une hypoesthésie (tact, piqûre), à la face palmaire de l'auriculaire, à la moitié interne de l'annulaire (face palmaire) et au bord interne de la paume de la main.

Il n'existe pas de trouble vaso-moteur, ni aucune anomalie des réflexes. Par ailleurs, le système nerveux est normal.

Il n'a pas été possible de pratiquer d'exploration électrique du nerf ni des muscles intéressés, le malade ayant été perdu de vue. Nous avons néanmoins appris, un mois après cet examen clinique, que l'atrophie de la main s'atténuait et que le malade se trouvait beaucoup moins gêné dans son travail. Aucune thérapeutique n'a été instituée.

***

La névrite cubitale typhoïdique atteint presque toujours des adultes, entre 20 et 40 ans. Un seul des 26 cas concerne un enfant de dix ans (Obs. Wolf). C'est là un fait facilement explicable puisque la dothiénentérie est avant tout une maladie de l'âge adulte. D'autre part, toutes les observations recueillies concernent des hommes. Cela cadre encore avec la plus grande fréquence des infections typhiques chez l'homme... du moins d'après les statistiques d'avant guerre (1).

Le début est toujours *tardif*. Cette névrite cubitale est une complication *de la convalescence* de la fièvre typhoïde.

Dans certains cas, le malade se plaint de quelques fourmillements au niveau des mains ou des avant bras vers la fin de la période d'état, mais ce sont là phénomènes qui passent le plus souvent inaperçus. Généralement, le malade est en bonne voie de guérison et commence à se lever quand apparaissent les sensations douloureu-

(1) Cette disposition se trouve, en effet, atténuée et même renversée au profit (?) du sexe féminin dans les statistiques actuelles : Cf. Achard, Les Maladies typhoïdes, Paris 1929.

ses qui, dans environ 85 % des cas, marquent le véritable début de la paralysie. Ces douleurs sont parfois assez intenses, comparables aux fourmillements que détermine le choc brutal du coude sur le bord d'un meuble ou d'une porte. Elles irradient alors depuis l'épitrochlée jusqu'à l'extrémité des deux derniers doigts de la main, le long du bord interne de l'avant-bras. Mais bien souvent, il ne s'agit que d'un simple engourdissement, de picotements localisés strictement au bord interne de la main, du poignet jusqu'à l'extrémité de l'auriculaire et de l'annulaire. Bientôt surviennent des phénomènes moteurs dont l'apparition annonce pour ainsi dire la période d'état et coïncide avec l'amélioration sinon la disparition des phénomènes sensitifs du début.

Période d'état. — Les troubles moteurs constituent la dominante symptomatique des névrites cubitales typhoïdiques. Non pas que les troubles sensitifs soient absents du tableau clinique, mais leur intensité est si peu marquée le plus souvent, que le malade ne s'en trouve pas considérablement gêné. Il n'en est pas de même des troubles de motilité que nous allons rapidement passer en revue.

La « *Griffe cubitale* » (paralysie des interosseux) est le plus souvent peu marquée dans nos observations. Il s'agit habituellement plutôt d'une *ébauche de Griffe.* Néanmoins, les deux observations de Pitres et Vaillard signalent une « Griffe cubitale » très accentuée, persistant quinze et dix-huit mois après le début, malgré un traitement électrique énergique. Il semble bien que les lésions soient définitives dans ces cas, heureusement rares.

Par contre, toutes les observations mentionnent *une perturbation notable des mouvements de latéralité des doigts, une faiblesse dans l'écartement des doigts.*

La paralysie de l'adducteur du pouce se traduit par *la gêne dans les mouvements d'opposition du pouce,* élégamment démontrée par le signe de Froment, *signe du journal,* très net dans notre observation.

Les anomalies des mouvements du poignet sont rarissimes. L'atteinte du cubital antérieur est, en effet, exceptionnelle. Elle ne se trouve signalée que deux fois (Obs. de Piliotis et obs. de Baudry).

L'atrophie musculaire est toujours très marquée : atrophie des interosseux qui creuse des gouttières entre les métacarpiens et fait saillir le squelette, atrophie de l'éminence hypothénar, atrophie de l'adducteur du pouce.

Les troubles sensitifs sont, nous l'avons dit précédemment, assez peu intenses à cette période d'état. Au point de vue *subjectif,* il ne persiste que des fourmillements, un engourdissement presque toujours localisés au bord interne de la main et aux deux derniers doigts. Parfois, le nerf cubital est douloureux à la pression au niveau de la gouttière épitrochléo-olécranienne.

Quant aux troubles de sensibilité objective, ils consistent le plus souvent en une hypoesthésie au tact, à la piqûre, parfois à la chaleur, limitée au bord cubital de la main, à tout l'auriculaire et au bord interne de l'annulaire.

Les troubles trophiques sont rares : refroidissement des deux derniers doigts avec cyanose ; parfois hypersu-

dation à leur niveau ; très exceptionnellement, altération des ongles et des poils.

Les modifications électriques indiquent le plus souvent une hypoexcitabilité faradique et galvanique des muscles interosseux et hypothénariens ; parfois une ébauche de RD.

Tel est le tableau clinique, par bien des points classiques, des névrites cubitales typhoïdiques. Terminons en disant qu'elles sont toujours *unilatérales* et atteignent indistinctement le cubital droit ou le cubital gauche.

Leur pronostic est toujours favorable bien que l'évolution s'échelonne dans tous les cas sur plusieurs mois, de trois à sept et huit mois et que des cas avec retractions fibreuses et griffes cubitales définitives aient été publiés (2 obs. de Pitres et Vaillard).

Tableau des 26 Observations de Névrites cubitales typhoïdiques

Nothnagel (1872 et 1878)	4	observations
Bernhardt (1878)	1	»
Meyer (1879)	1	»
Pitres et Vaillard (1885)	2	»
Piliotis (1885)	1	»
Handfort (1889)	3	»
Wolf (1894)	1	»
Baudry (1895)	2	»
Liepert (1902)	1	»
Lasareff (1908)	5	»

Laignel-Lavastine et Gougerot (1915)	1	»
Cestan, Descomps, etc. (1918).	1	»
Micheleau (1918)	1	»
Achard (1929)	1	»
Dereux et Galiègue (1930)....	1	»

CHAPITRE III

Névrites et Polynévrites des membres inférieurs

L'infection éberthienne peut déterminer, au niveau des membres inférieurs, ou bien des *névrites sensitives* qui ne sont pas les douleurs *transitoires* signalées au début de ce travail, mais des *névralgies durables*, ou bien des *névrites sensitivo-motrices.*

I. — *Névrites Sensitives*

Outre les fourmillements et sensations de brûlures très pénibles localisés le plus souvent à la face dorsale des pieds qui constituent, nous l'avons vu, la manifestation la plus fréquente de la névrite sensitive pure et transitoire de la fièvre typhoïde, il est une complication névritique relativement fréquente à la suite de l'infection éberthienne, c'est *la méralgie paresthésique de Roth* ou *névralgie du femoro-cutané.*

Vulpian en a rapporté une très belle observation chez un étudiant en médecine de vingt-cinq ans. Après une fièvre typhoïque dont l'évolution fut marquée par l'apparition de douleurs très vives mais passagères dans le domaine des deux sciatiques, le sujet présenta, au 30e jour, « une douleur bizarre au niveau de la cuisse gauche ; quand il s'appuyait sur ce point, il souffrait quoiqu'il ne sentit pas le contact ». La topographie de cette plaque d'anesthésie était d'ailleurs on ne peut plus classique. « Commençant à 10 cm. au-dessous de l'épine iliaque antérieure et supérieure, elle s'étendait jusqu'à 5 cm. au-dessus de l'extrémité supérieure de la rotule ». Au niveau de cette plage, il existait une anesthésie à la piqûre, au chaud et au froid ; la pression, par contre, y était douloureuse.

C'est bien là le tableau complet de l'anesthésie douloureuse, en raquette, de la méralgie de Roth. Dans ce cas de Vulpian, les phénomènes persistaient encore huit ans après la guérison de la fièvre typhoïde.

Cette localisation névritique semble d'ailleurs ne pas être très rare à la suite de la dothiénentérie. Dans une étude sur la névralgie du femoro-cutané, en 1900, *John Herr Musser* et *Joseph Sacler* relèvent huit cas d'origine typhoïdique sur un total de 60 observations.

En 1905, *Von Vedekind* relate l'histoire d'un officier de 30 ans, qui présenta, au cours d'une fièvre typhoïde grave, une paralysie faciale transitoire, puis une méralgie paresthésique bilatérale qui persistait encore plusieurs mois après la guérison de la maladie.

II. — *Névrites sensitivo-motrices*

Ces paralysies périphériques sensitivo-motrices peuvent affecter tous les nerfs des membres inférieurs (1). Les extrémités des membres sont évidemment les plus fréquemment atteintes.

Néanmoins, on trouve dans la littérature médicale, des *paralysies du crural* d'origine éberthienne.

C'est ainsi que *Bénédict* constate, chez un de ses typhiques une faiblesse paralytique du membre inférieur droit avec atrophie du triceps crural. De même, *Mme Dejerine-Klumpke,* dans *sa thèse,* rapporte l'histoire d'un homme de 34 ans présentant à la suite d'une fièvre typhoïde, une paralysie du crural et du jambier antérieur. L'extension de la jambe sur la cuisse se faisait sans force et le malade avait de la peine à fléchir son pied (paralysie du jambier antérieur). Il existait d'ailleurs une diminution de la contractilité faradique de ces deux muscles à l'exclusion de tous les autres.

Kraft-Ebig, de son côté, aurait observé une parésie des adducteurs de la cuisse avec hyperalgésie dans la région du nerf-saphène.

Mais les paralysies les plus fréquentes sont incontestablement celles qui atteignent le sciatique, en particulier le sciatique poplité externe.

Parmi le groupe d'observations de ce genre, il en est

(1) Nous ne pouvons faire cas des observations de *Surmay* (Arch. générales de Médecine 1865, T. 1, p. 678) citées partout comme polynévrites typhoïdiques. Il s'agit de deux adolescents ayant présenté, au cours d'une fièvre typhoïde grave, des phénomènes paralytiques des membres inférieurs, avec eschare, troubles des sphincters et mort. Manifestement, l'auteur a eu affaire à des myélites typhoïdiques.

qui n'impose pas la conviction. Ce sont, par exemple, les cas de *Handfield Jones* (1866), de *Nothnagel* (1872), de *Eisenlohr* (1876). L'on trouve signalées tantôt des contractures avec parésie des membres inférieurs, tantôt des douleurs avec faiblesse dans une jambe ; mais nulle part il n'est fait mention des réflexes, ni de la présence ou de l'absence de steppage, de troubles sphinctériens, etc... Ces cas se terminèrent d'ailleurs tous par la guérison.

Nous avons réuni *seize* observations, qui nous paraissent indiscutables, de paralysie du sciatique poplité externe d'origine éberthienne. Personnellement, nous en avons observé un cas typique que nous relaterons en détails.

OBSERVATION III (Personnelle et Inédite)

Fièvre typhoïde sévère apparue chez une jeune fille de 17 ans sans A. H. ni A. P. Constatation, au moment de la convalescence, d'une paraylsie complète et strictement motrice des membres inférieurs avec atrophie intense, abolition des réflexes, steppage. Traitement ionothérapique. Amélioration progressive. Evolution lente vers la guérison complète.

Observation détaillée.

N..., 17 ans, tombe malade le 18 octobre 1928, se plaignant de courbature généralisée, d'asthénie et de céphalée.

Dans les jours qui suivent, le tableau clinique se complète : épistaxis, diarrhée, tuphos, taches rosées, splénomégalie ; l'évolution semble avoir été assez sévère, mais indemne de véritables complications nerveuses ou autres, bien que le délire ait persisté, intense, pendant trois semaines. La température est tombée à la normale au bout de 2 mois, laissant la malade très amaigrie.

Le traitement a consisté dans l'injections intra-veineuses de septicémine, et l'injections sous-cutanées d'huile camphrée. Il n'a jamais été fait d'injections intra-musculaires.

Rapidement l'appétit est revenu — mais, alors que les mains retrouvaient leur force et leur souplesse, par contre les jambes de la malade lui refusaient tout service. Elles gisaient inertes dans le lit. Il n'existait aucune douleur ni sensation spéciale, pas plus aux jambes qu'ailleurs. Il en sera d'ailleurs de même pendant toute l'évolution. En présence de cet état qui persiste, cette jeune fille entre à l'hôpital de la Charité (service de M. le Pr Langeron) en juin 1929, 5 mois après le début de sa paraplégie.

On se trouve en présence d'une personne de bonne santé apparente. L'intelligence et le psychisme sont normaux. Les membres supérieurs, la face, le tronc sont absolument indemnes. Les réflexes tendineux des membres supérieurs, les réflexes pupillaires sont intacts. La malade peut se livrer à de fins travaux de couture. Par contre, elle ne peut ni se lever, ni marcher, ni même remuer ses pieds dans le lit. Les jambes sont étendues en adduction légère, les pieds en varus équin très marqué. Aucun mouvement actif du pied n'est possible. Celui-ci ballotte littéralement à l'extrémité de la jambe. Le genou et la hanche peuvent être fléchis.

Il existe une atrophie très marquée des muscles antéro-externes des deux jambes, réalisant une véritable gouttière entre la lèvre interne du tibia et le péroné ; l'atrophie est également nette au niveau du dos du pied.

Il ne saurait être question de relever le pied, ni d'étendre les orteils qui sont recroquevillés vers la plante du pied. Les réflexes rotuliens et achilléens sont complètement abolis. Le réflexe cutané plantaire est difficile à obtenir. Les rares réponses se font constamment en flexion. Il n'y a jamais eu de troubles des sphincters. Même soutenue, la malade ne peut marcher, ses pieds restent collés au sol.

Au point de vue sensibilité objective, il n'existe aucun trouble, ni au tact, ni à la chaleur, ni à la piqure.

Au point de vue subjectif, la malade n'accuse aucune douleur, à peine quelques fourmillements dans les deux jambes.

La peau est à leur niveau sèche et écailleuse, sans réfroidissement, ni hypersudation.

L'examen électrique, fait en dehors du service, aurait montré un début de DR dans les muscles jambier antérieur, extenseur commun des orteils et péroniers.

Le séro-diagnostic est positif dans le sang au-delà du 1/250 pour le B. d'Eberth, négatif au-dessous de 1/40 pour les para A. et B. et melitensis.

Le B.W. et le Hetch sont négatifs.

On pratique des séances d'ionisation au Ca Cl^2. L'amélioration tant attendue se dessine petit à petit.

Le 16 août, deux mois après l'entrée à l'hôpital, 7 mois après le début de sa paralysie, la malade peut, étant soutenue, effectuer quelques pas en steppant fortement. L'état des réflexes persiste identique.

Vers la mi-septembre, on note une réapparition du réflexe rotulien. La malade marche avec deux cannes, en steppant. Nouvelle série d'ionisation au mois de décembre, la malade marche seule, toujours en steppant. Les réflexes rotuliens sont assez nets, les achilléens sont à peine ébauchés ; l'atrophie diminue.

Revue en février 1930, c'est-à-dire 14 mois après le début de sa paralysie, cette jeune fille peut être considérée comme guérie : les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux, la marche est bonne ; l'atrophie musculaire a presque entièrement disparu.

***

Parmi les autres observations de polynévrites typhoïdiques des membres inférieurs, nous n'avons trouvé aucun cas dont l'évolution fut aussi longue. Nous donnons plus loin un court résumé de ces observations.

La plupart sont des *paralysies bilatérales* du sciatique poplité externe. Le *début remonte au moment de la convalescence*. Dans certains cas, le malade a attiré l'at-

tention sur des douleurs très pénibles éclatant en paroxysmes sur un fond continu, et apparaissant dès la période d'état, au niveau des cuisses et des jambes. Le plus souvent, ces douleurs sont très atténuées ou ont passé inaperçues, au moment où le malade voulant se lever, on remarque une parésie d'une ou des deux jambes. Les réflexes peuvent persister dans les cas légers (Obs. Rauzier et Roger ; obs. Roger et Reboul-Lachaux). Leur abolition est cependant la règle.

La pression des muscles ou des troncs nerveux est, dans certains cas, douloureuse.

Les réactions électriques indiquent le plus souvent une hypoexcitabilité faradique et galvanique, parfois une ébauche de D. R.

La guérison survient habituellement en 2 à 6 mois. Il est exceptionnel de voir l'évolution s'échelonner, comme dans notre cas, sur plus d'un an.

OBSERVATION IV

WURTZ. — *Encéphale*, 1886, p. 10.

Note sur un cas de névrite du tibial antérieur survenue dans le cours d'une fièvre typhoïde.

Après une typhoïde grave, polynévrite du tibial antérieur des deux côtés. Le malade avait présenté, pendant 10 jours, des douleurs très vives dans les jambes, au moment de la période d'état de la maladie.

OBSERVATION V

STIENON. — *Rapportée par Péchère et Funch.*

Adolphine X..., 18 ans, début le 12 octobre 1890. Typhoïde normale. Polynévrite des deux membres inférieurs. Début par douleurs.

Réflexes abolis. Atrophie musculaire. Pas de D. R.
Guérison le 16 janvier 1891.

OBSERVATION VI

RIOBLANC. — *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, 1891.

Enfant de 14 ans. Polynévrite des deux membres inférieurs avec steppage et abolition des réflexes. Guérison en trois mois.

OBSERVATION VII

RAYMOND. — *Cliniques des maladies du système nerveux.* 1895-1896. — IIe Série.

Polynévrite des deux membres inférieurs.

Femme de 29 ans, typhoïde durant un mois, après convalescence, rechute.

Hospitalisée pour faiblesse des membres inférieurs. On constate que les pieds sont tombants en varus équin, abolition des réflexes aux membres inférieurs avec atrophie musculaire.

Pas de douleurs. Intégrité des bras, de la face, des sphincters.

A signaler à un moment l'atteinte des muscles sacro-lombaires, car la malade ne pouvait s'asseoir dans son lit.

La malade sort après quatre mois ; peut marcher, l'atrophie, encore nette, a cependant diminué.

OBSERVATION VIII

BAUDRY. — *Etude clinique des paralysies périphériques dans la fièvre typhoïde.* Th. Paris, 1895.

Paralysie des muscles innervés par le tibial postérieur.

Femme de 47 ans, aucun antécédent. Typhoïde normale sauf légère atteinte cardiaque au 3e septénaire. Un mois après le début, douleurs vives dans le mollet droit avec paroxysmes. Rien au début à l'examen direct sauf de la douleur à la pression profonde. Ultérieurement, continuation de la douleur, atrophie du mollet, perte des mouvements du pied sur la jambe. Examen électrique : contractilités faradique et galvanique diminuées à droite. Pas de D. R. dans l'évolution ultérieure.

OBSERVATION IX

Ganiez. — Thèse Nancy 1899. *Paralysies diffuses dans la fièvre typhoïde.*

Typhoïde à évolution normale. A la convalescence, paralysie des membres inférieurs puis des membres supérieurs.

Pas de troubles de la sensibilité ni de l'intelligence.

Guérison rapide.

OBSERVATION X

Sigismondo Pascoletti. — *Gazetta d'Osped. delle cliniche,* 1904, p. 333.

Polynévrite douloureuse avec atrophie musculaire des deux membres inférieurs survenue à la fin d'une fièvre typhoïde chez une jeune femme de 20 ans. Guérison rapide et complète.

OBSERVATION XI

Rauzier et Roger. — *Montpellier médical,* 1911, p. 38.

Polynévrite post-typhique (Eberth).

B... D..., 25 ans, typhoïde sévère avec adynamie, raideur généralisée. Deux hémorragies intestinales. Otorrhée double. Début de convalescence ; bientôt douleurs dans les membres inférieurs, spontanées et provoquées. Flexion et adduction de la cuisse diminuées. Réflexes normaux, pas d'atrophie. Guérison.

OBSERVATION XII

Rauzier et Roger. — *Montpellier médical,* 1911, p. 38.

Fièvre typhoïde grave (hémorragie intestinale) ; début de convalescence, puis rechute. Au 55e jour, phlébite du membre inférieur gauche qui dure un mois. Bientôt douleurs vives dans les deux membres inférieurs. Apparition d'une paralysie du sciatique poplité externe des deux côtés avec atrophie, abolition des réflexes, diminution de l'E.G. et E.F. sans R.D. Guérison en 6 mois.

OBSERVATION XIII

CESTAN, DESCOMPS, EUZIÈRE et SAUVAGE. — *S. M. H. de Paris*, 24 mai 1918, p. 506.

Fièvre typhoïde d'intensité moyenne. Au bout d'un mois, phlébite à la jambe gauche durant un mois. Au lever, pied gauche tombant, orteils fléchis. Un an après, mêmes signes mais atténués. Atrophie de la jambe gauche. Hypoesthésie, quelques troubles vaso-moteurs. Réflexes pédieux aboli, achilléen diminué. Inexcitabilité G. et F. dans le S. P. E.

Amélioration puis guérison.

OBSERVATION XIV

CESTAN, DESCOMPS, EUZIÈRE et SAUVAGE. — *S. M. H. Paris*, 24 mai 1918, p. 508.

Paralysie du sciatique poplité externe gauche après fièvre typhoïde moyenne en 1915. Avait subi à la jambe gauche l'ablation d'un volumineux paquet de varices en 1911. Paralysie d'abord généralisée aux deux membres supérieurs et au membre inférieur gauche, puis localisée à celui-ci. Steppage. Achilléen affaibli.

Guérison rapide.

OBSERVATION XV

PASSAVY. — *Thèse de Montpellier*, 1919, n° 81.

Paralysie du sciatique poplité externe gauche apparue sans douleurs après la convalescence d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité. Présentait deux exostoses au niveau du péroné et du tibia, sans compression probable du nerf. Ablation des exostoses.

Guérison progressive de la paralysie.

OBSERVATION XVI

MICHELEAU. — Thèse de Bordeaux 1920. *Polynévrite des membres inférieurs.*

Typhoïde sans complications graves sauf gêne de la déglutition. A la convalescence, sans douleurs, faiblesse croissante des quatre membres, moindre aux membres supérieurs. Marche possible mais pénible. Pas d'amyotrophie.

Réflexes rotuliens et achilléens abolis, les autres sont normaux.

Ex. farad. et galvanique diminuées sans D. R. Amélioration progressive.

OBSERVATION XVII

Roger et Reboul-Lachaux. — *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, juin 1924. In *Marseille Médical*, n° 31, 1924, p. 1217.

Typhoïde normale. A la convalescence, sans douleurs ni autres troubles de la sensibilité, on constate que le pied gauche est tombant. Plaie antérieure du genou gauche. A l'examen, paralysie isolée des muscles de la loge antéro-externe de la jambe gauche, purement motrice. Légère atrophie. Pas de D. R. Guérison complète en trois mois.

B. W. négatif. L. C. R. normal.

OBSERVATION XVIII

Krahowsky. — *S. N. de Varsovie*, 16. II. 1929. In *R. N.* 1929. I. p. 823.

Fièvre typhoïde grave (myocardite). Douleurs au niveau des membres inférieurs puis paralysie complète. Abolition des réflexes, atrophie musculaire. Douleurs au niveau des muscles et et des troncs nerveux.

D. R. partielle au pied gauche. B. W. négatif dans le sang. L. C. R. normal.

CHAPITRE IV

Paralysie des quatre membres et syndrômes de Landry d'origine éberthienne

Les polynévrites typhoïdiques peuvent atteindre trois ou la totalité des membres, en respectant les nerfs bulbaires. L'atteinte des nerfs est plus ou moins profonde et le tableau clinique plus ou moins grave ; mais dans aucun des cas envisagés ici le pronostic n'est assombri par la perspective de troubles respiratoires ou cardiaques, mortels le plus souvent.

Dans d'autres observations, l'atteinte bulbaire est manifeste, mais, après quelques jours d'angoisse, les symptômes alarmants régressent petit à petit jusqu'à disparaître complètement.

Dans un troisième groupe d'observations enfin, la mort survient rapidement au cours de syndromes suraigus de paralysies ascendantes.

Nous étudierons successivement ces trois catégories de faits cliniques.

⁂

I. — *Foix,* dans sa thèse, rapporte l'histoire d'une cuisinière de 32 ans, indemne de tout signe d'éthylisme et de syphilis, qui fit une fièvre typhoïde ataxo-adynamique grave, avec rechute, du 2 novembre au 15 janvier. A cette époque, la malade entre en convalescence. Deux jours après, elle se plaint d'une grande faiblesse dans les membres inférieurs et le membre supérieur droit. A leur niveau, il existait des fourmillements, des engourdissements parfois même des douleurs en paroxysmes très pénibles. Le 23 janvier, on constate une paraplégie et une monoplégie brachiale droite complètes. Tous les mouvements sont abolis.

Il existe une anesthésie totale, à tous les modes, dans la région des membres atteints. Les réflexes tendineux sont considérablement affaiblis. L'atrophie musculaire est très marquée. Il n'y a pas de troubles des sphincters.

Trois mois après le début de cette paralysie, l'examen électrique décelait une diminution de la contractilité faradique et galvanique des muscles et des nerfs des territoires paralysés, sans R. D. A cette époque, l'amélioration était nulle, malgré le traitement par courants galvaniques.

En 1901, *William Osler* publie également un cas de fièvre typhoïde sérieuse compliquée, à la 5e semaine de l'évolution, de douleurs dans le bras droit avec diminution graduelle de force dans le bras et la main du même côté. Vers la 6e semaine, sans douleur, s'installa une paralysie polynévritique des deux jambes. La guérison fut progressive en quelques mois.

Le tableau clinique peut encore être beaucoup plus sombre et les quatre membres être paralysés complètement, immobilisant le malade beaucoup plus longtemps que ne l'avait fait l'infection typhoïdique. Ces polynévrites généralisées entraînent parfois des rétractions musculaires et tendineuses qui rendent les malades infirmes durant des mois. La guérison complète est cependant de règle.

Voici une observation de ce genre due à *Roger et Baumel, in Montpellier Médical,* 1912, p. 12.

OBSERVATION XIX

R..., 37 ans, modiste, entre à l'hôpital le 14 janvier 1912 pour douleur et faiblesse dans les quatre membres consécutives à une fièvre typhoïde qu'elle a faite un an auparavant, en février 1911.

Aucun antécédent héréditaire ni personnel digne d'être signalé. Cette femme est mère de deux enfants bien portants. Elle n'a jamais fait de fausse-couche. L'infection eberthienne fut contractée en soignant une de ses fillettes atteinte de cette maladie.

A la suite de cette dothiénenterie, la malade dut garder le lit pendant cinq mois, ne pouvant remuer les jambes, puis apparurent de violentes douleurs dans les membres inférieurs pendant les six mois qui suivirent.

Le 16 janvier 1912, on constate à l'examen que la malade se tient couchée en chien de fusil. Les deux jambes sont en demi-flexion ; les pieds sont ballants en varus équin.

Au point de vue de la mobilité spontanée, l'extension complète des membres inférieurs sur le plan sous-jacent formé par le lit est impossible, surtout à gauche, mais il n'y a pas de contracture. Il s'agit plus probablement de rétractions dues à l'attitude en chien de fusil prolongée de la malade.

Dans les pieds et les genoux, il existe une ébauche de mouvements.

Du côté des membres supérieurs, tous les mouvements sont possibles, mais avec une force peu intense, surtout au niveau du poignet et dans les mouvements d'opposition des doigts.

A la face, il n'y a rien d'anormal à signaler.

Les sphincters sont normaux. Au point de vue de la sensibilité objective, il existe une hyperesthésie à la piqûre au niveau des membres supérieurs.

Les réflexes rotuliens, achilléens, cutané plantaires sont abolis.

Aux membres supérieurs, tous les réflexes tendineux sont très affaiblis.

On note une atrophie très marquée au niveau des quatre membres. Il n'y a pas de troubles trophiques.

L'examen électrique révèle une diminution de l'excitabilité galvanique et faradique sur tous les muscles des membres, principalement les muscles des membres inférieurs.

La P. L. donne un liquide clair et limpide, de composition normale.

Par le traitement électrique et le massage, l'amélioration apparut peu à peu et la guérison complète obtenue.

Des cas semblables, à évolution généralement plus rapide, ont été publiés par *Montchiloff* (Thèse Genève, 1891), forme douloureuse des quatre membres avec abolition des réflexes rotuliens et guérison en trois semaines ; par *Ganiez* 1899), polynévrite avec atrophie intense aux membres inférieurs, ayant nécessité le séjour au lit pendant deux mois après le début de la convalescence ; guérison en quatre mois.

⁂

II. — Nous avons réuni trois observations (1) de paralysies ascendantes aiguës typhoïdiques avec participation heureusement transitoire et non mortelle des nerfs bulbaires.

Un cas est rapporté par *Raymond* (2) (Revue de Médecine, 1885, p. 648). Il s'agit d'un adolescent de dix-huit ans qui fit une fièvre typhoïde grave. Il était en pleine convalescence quand apparurent des phénomènes paralytiques des membres inférieurs, puis du tronc, des membres supérieurs, des muscles du cou. Pendant deux jours, ce jeune homme présenta des accès dyspnéiques très alarmants. Les réflexes étaient abolis aux quatre membres. On notait une incontinence des sphincters. Il existait des fourmillements et, à certains moments, des douleurs lancinantes dans les membres atteints. Les phénomènes régressèrent suivant un ordre inverse de leur apparition et la guérison fut complète en trois mois.

En 1899, *Etienne* publiait le cas d'un jeune homme de vingt-trois ans qui, pendant la période d'état d'une fièvre typhoïde, se plaignit de douleurs dans les membres inférieurs. Ceux-ci dès le lendemain, étaient paralysés. La paralysie, en trois jours, atteignit les muscles abdominaux, les membres supérieurs, les muscles respiratoires avec accès de suffocation, le voile du palais (rejet des aliments par le nez), les muscles de la phonation.

---

(1) *Landry* a signalé également un cas du syndrome qui porte son nom, apparu pendant la convalescence d'une dothiénentérie et guérit en quinze jours.

(2) Quelques auteurs (Ganiez, Collet, Bergeret) citent un second cas de syndrome de Landry typhoïdique curable du même auteur. La malade qui fait l'objet de l'observation en question n'a jamais présenté de phénomènes bulbaires mais une *quadraplégie,* peut être d'origine myélitique.

Tous les réflexes tendineux étaient abolis. Il existait des troubles des sphincters.

Dix jours après le début de ces paralysies, les mouvements réapparurent en même temps que disparaissaient les phénomènes bulbaires. Neuf mois après, la guérison était complète.

La troisième observation est due à *Schultze* (1906). Fièvre typhoïde d'intensité moyenne. Convalescence. Au 8e jour d'apyrexie, faiblesse des membres inférieurs qui oblige le malade à se coucher. Le lendemain, paralysie complète, flasque, des deux jambes, avec abolition des réflexes sans trouble de sensibilité. Deux jours après, paralysie des bras, et dans la nuit, troubles de la respiration avec rythme de Sheynes-Stokes qui disparaissent en l'espace de douze heures. Légère paralysie des VIe et VIIe paires craniennes.

Régression progressive et complète, en quinze jours, de tous les troubles.

***

III. — Dans d'autres observations, par bien des points semblables à celles que nous venons d'étudier, l'évolution paralytique ascendante est beaucoup plus rapide et malheureusement mortelle.

Comme dans les observations que nous venons d'étudier, *le début se fait toujours au moment de la convalescence* : au 3e jour (Obs. Pitres et Vaillard) ; au 4e jour (Obs. Etienne et obs. Chalier) ; au 7e jour (Obs. Leudet) ; au 17e jour (Obs. Raymond) ; au 30e jour (Obs. Shrapp) ; au 40e jour (Obs. Léon Kindberg et Garcin) après la chute de la température et l'entrée en convalescence.

Les malades se plaignent un matin de faiblesse des membres inférieurs. Dès le lendemain, la paralysie est complète à ce niveau. Elle gagne rapidement, en 24 heures parfois (Obs. Chalier), les muscles abdominaux, puis les membres supérieurs, enfin les muscles respiratoires. La mort souvent ne se fait pas attendre plus de cinq à six jours. Quand l'issue fatale tarde plus de huit jours, il est permis, malgré la gravité du tableau clinique, d'espérer une stabilisation des lésions et la guérison ultérieure. Ce n'est évidemment pas là une règle absolue. L'évolution est parfois assez longue (vingt et un jours dans l'obs. de L. Kindberg) pour que l'on puisse escompter une fixation des symptômes et même leur régression. Bientôt cependant, les lésions reprennent leur marche extensive et la mort survient.

Les troubles de la sensibilité sont absents du tableau clinique. Les sphincters sont respectés ou paralysés sans qu'on puisse toujours par là déterminer à quelles localisations périphérique ou médullaire on a affaire (Cf. l'obs. Pitres et Vaillard dans laquelle l'examen histologique a montré, malgré l'incontinence des sphincters constatée du vivant du malade, des lésions typiques de névrite périphérique avec intégrité des cellules de la moelle).

Il est à remarquer que *l'intelligence reste intacte* dans ces cas de syndrome de Landry.

Les autopsies ont montré des *lésions variables :* tantôt lésions médullaires (Obs. de Curschmann, de Chalier) — il est à remarquer que l'on ne signale pas si l'examen des nerfs périphériques a été pratiqué dans ces observations — ; tantôt absence de lésions médullaires, les

nerfs périphériques n'ayant pas été prélevés (Obs. de L. Kindberg) ; tantôt enfin, absence de lésions de la moelle et des nerfs. (Obs. Giraudeau et Léopold Levi).

Il est donc impossible de dire s'il s'agit de syndromes de Landry polynévritiques purs ou médullaires purs. Peut être a-t-on affaire le plus souvent à des lésions combinées « *de cellulo-névrites* ».

Tableau des Observations de Syndromes de Landry mortels d'origine typhoïdique (1).

Leudet, *in Gazette Médicale de Paris,* 1861.
Kummel, *in Zeitschr f. Klin Med.,* 1881.
Curschmann, *in Verhandl der 5 Cong. f. Inn. Medicin,* 1886.
Pitres et Vaillard, *in Arch. de Physiologie* 1887.
Giraudeau et Léopold Levi, *in Revue Neurologique,* 1898, p. 669.
Etienne, *in Revue Neurologique,* 1899, p. 89.
Chalier, *in Lyon Médical,* 1924.
Shrapp, *in Revue Neurologique,* 1928, I. p. 573.
Léon Kindberg et Garcin, *in S. M. Hop.,* Paris 1928, p. 1340.

---

(1) Nous omettons volontairement d'étudier les cas de paralysies isolées des *nerfs craniens, du récurrent, du voile du palais,* même *du sympathique cervical* (Syndrome de Cl. Bernard, Horner, *Faroy* S. M. H., Paris 1919, p. 123) signalés au cours ou pendant la convalescence des maladies typhoïdes. Les renseignements cliniques et surtout les explorations du L. C. R. sont insuffisants ou absents. Il nous a paru difficile dans toutes ces observations d'affirmer la nature polynévritique de ces paralysies. (Cf. Thèse *Collet,* Paris, 1912, n° 77. Syndromes pédonculaires et bulbo protubérantiels au cours de la fièvre typhoïde).

CHAPITRE V

Névrites et polynévrites para-typhoïdiques

Nous étudions dans un chapitre spécial les névrites et polynévrites des fièvres paratyphoïdes. Cela ne veut pas dire que ces complications revêtent dans ces infections des caractères distinctifs des polynévrites éberthiennes. Nous retrouvons ici le même polymorphisme clinique, les toxines paratyphiques atteignant par exemple tantôt le nerf moteur oculeur commun à l'état isolé, tantôt, et le plus souvent, les nerfs des membres inférieurs, principalement le sciatique poplité externe. Par ailleurs, ces névrites sont tantôt légères et transitoires, purement sensitives, tantôt plus marquées, durables et à la fois sensitives et motrices.

Ces polynévrites sont, elles aussi, le plus souvent des *complications de la convalescence*. Leur pronostic est toujours favorable. Nous ne connaissons pas de polynévrites paratyphiques mortelles.

Cette similitude entre les complications nerveuses éberthiennes et les complications nerveuses paratyphi-

ques se retrouve d'ailleurs d'une façon générale dans toutes les complications de ces infections. « Les fièvres paratyphoïdes sont capables de créer dans l'organisme tout entier les mêmes localisations et complications que l'infection éberthienne ; à ce point de vue spécial des complications, seule la question de fréquence différencie paratyphoïdes et typhoïdes, le plus haut degré de fréquence étant généralement en faveur de cette dernière ; quant à la gravité, elle est aussi grande d'un côté que de l'autre. » (*J. Minet,* in Presse Médicale, 1916, n° 6, p. 25).

Cette opinion est confirmée par la statistique de *Nobécourt et Peyre,* 26 complications diverses non mortelles, dont 3 cas de sciatiques passagères, sur 67 cas de Para A vérifiés par l'hémoculture ; et par la statistique de *Grenet et Fortuneau,* 88 cas de Para A et B vérifiés par hémoculture dont 69 compliqués ou de myocardites (53 cas avec 2 morts), ou d'hémorragies intestinales (9 cas avec 1 mort) ou de perforations (4 cas avec 4 morts) ou de méningisme transitoire (1 cas) ou de névrites légères (2 cas).

⁂

La névrite sensitive pure décrite précédemment dans la fièvre typhoïde, se retrouve dans deux observations de paratyphoïdes dues à *Grenet et Fortuneau.*

Il s'agissait de deux soldats de 29 et 32 ans qui, au début de la convalescence de fièvres paratyphoïdes bénignes, se plaignirent de fourmillements et de sensations d'élancements et de brûlures dans les pieds, sans para-

lysie. Ces troubles, passagers, disparurent au bout de quatre et six jours.

Dans trois observations de *Nobécourt et Peyre* concernant des soldats de 27, 31 et 28 ans, la période d'état fut marquée par l'apparition de sciatiques unilatérales (2 cas) ou bilatérale avec points douloureux classiques au niveau des lombes, de la fesse, du péronée, accompagnées ou non du signe de Lasègue. L'évolution fut toujours favorable et rapide, en quelques jours.

La P. L., faite dans un cas, n'a montré aucune anomalie du liquide céphalo-rachidien.

Forme Sensitivo-Motrice

Les observations de polynévrites paratyphiques certaines sont très rares. Sur les cinq observations que nous avons recueillies au cours de nos recherches bibliographiques, deux paraissent indiscutables. Deux autres présentent dans leur symptomatologie des anomalies flagrantes qui obligent à les considérer beaucoup plus comme des myélites que comme des polynévrites. Quant à la cinquième observation, les renseignements sont si peu précis qu'il est difficile d'étiqueter l'ensemble des troubles présentés par le malade.

I. — Les deux cas du premier groupe sont dus, l'un à *Cestan, Descamps, Euzière* et *Sauvage,* l'autre à *Burtin.*

Le malade de Cestan, âgé de 34 ans, fit une paratyphoïde A en septembre 1915. L'évolution fut marquée par une poussée de congestion pulmonaire qui dura quelques jours et l'apparition d'une phlébite qui nécessita une prolongation d'alitement d'un mois. Au moment

de se lever, le malade se plaignit de ne pouvoir se tenir debout. Il se fatiguait vite et accusait à la marche des sensations douloureuses pénibles dans les membres inférieurs.

L'examen permettait de relever l'intégrité des membres supérieurs, de la face, du psychisme.

Aux membres inférieurs, il n'existait pas d'atrophie musculaire ni de troubles trophiques. On notait une grande faiblesse dans le relèvement du pied, surtout marquée à gauche. L'extension des orteils était à peine ébauchée des deux côtés.

Les réflexes rotuliens étaient normaux ; les réflexes achilléens, pédieux et plantaires étaient abolis des deux côtés.

Il n'y avait pas de troubles sensitifs objectifs.

L'examen électrique montrait une hypoexcitabilité faradique et galvanique marquée pour le biceps, les demi-tendineux et demi-membraneux droits et gauches. On constatait une R. D. totale pour le long péronier latéral et le pédieux des deux côtes, et pour l'extenseur propre du gros orteil gauche.

L'amélioration fut rapide et complète.

Le cas de Burtin est plus intéressant. Il s'agit d'une polynévrite des deux membres inférieurs avec *syndrome de Korsakoff.*

OBSERVATION XX

P... contracte une fièvre typhoïde en Orient vers la fin de l'année 1917. Il est rapatrié le 2 décembre 1917. A cette époque, on constatait déjà de gros troubles psychiques en particulier des troubles de la mémoire avec fabulation.

A l'examen de mai 1918, on note une grosse diminution de la mémoire. Les derniers souvenirs remontent au moment où le malade a quitté le front français pour l'Orient. P... se plaint en outre d'une lassitude permanente. L'orientation est défectueuse : obligation pour le sujet de consulter chaque matin un journal pour savoir la date du jour. L'attention est facilement fatiguée. Le jugement est conservé. Il n'y a plus de fabulation.

Par ailleurs, la marche est difficile. Il existe des douleurs dans les membres inférieurs avec diminution de la force dans les mouvements.

Les réflexes rotuliens sont normaux ; les réflexes achilléens abolis. Il n'y a pas de Babinski Les pupilles sont normales.

Il n'a pas de troubles de la sensibilité au tact, mais il existe une hypoesthésie à la chaleur dans la région antero-externe des jambes.

On note une atrophie légère des mollets.

L'examen électrique montre une R. D. pour le sciatique poplité interne gauche et le sciatique poplité externe droit.

Après trois mois, on ne relève comme amélioration qu'une disparition de la R. D. remplacée par une hypoexcitabilité faradique simple.

Il s'agit, en résumé, chez un homme non éthylique et à psychisme antérieurement sain, d'un syndrome de Korsakoff associé à une polynévrite, le tout paraissant sous la dépendance de l'infection paratyphique.

Le syndrome de Korsakoff est d'ailleurs relativement fréquent à la suite de la fièvre typhoïde (Cf. *Thèse de Gerbeau* — Typhoïde et psychose de Korsakoff. *Paris* 1924). L'association du syndrome psychique et de la polynévrite est par contre exceptionnelle. Aucune observation n'est signalée dans la thèse précitée.

II. — L'observation *d'Achard* et celle de *Lavergne*

et Kissel se rapportent à des adolescents qui, au déclin de fièvres paratyphoïdes B, présentèrent le tableau classique d'une paralysie des deux sciatiques poplités externes. Les symptômes anormaux que nous signalions plus haut et qui doivent faire considérer ces paralysies plus comme des myélites que comme des polynévrites, sont l'exagération des réflexes tendineux des membres inférieurs avec clonus du pied et de la rotule dans les deux cas et la constatation d'un signe de Babinski intermittent chez le malade de Lavergne. Nous ne nous occuperons pas davantage de ces observations qui ne rentrent pas dans le cadre de notre étude.

III. — Enfin, *Micheleau,* dans sa thèse, rapporte l'observation d'un cultivateur de 33 ans, hospitalisé pour « embarras de la parole » et faiblesse des membres inférieurs empêchant la marche. Ces phénomènes étaient apparus à la convalescence d'une fièvre paratyphoïde.

A l'examen, on constatait une parole scandée et difficile, une exagération des réflexes rotuliens et un signe de Romberg très net, sans aucun autre signe physique. L'amélioration fut nette sauf pour les troubles de la parole.

Un autre sujet aurait présenté les mêmes phénomènes sans troubles de la parole. La guérison fut complète en trois mois.

Dans ces deux cas, l'absence de renseignements cliniques précis, l'absence de ponction lombaire, d'examen électrique font qu'il nous paraît impossible d'étiqueter ces syndromes. Peut être s'agit-il de sclérose en plaques plus ou moins frustes et transitoires comme on en a

signalé dans la fièvre typhoïde (1). Quoiqu'il en soit, on ne saurait ranger ces paralysies dans le cadre des polynévrites comme le fait Micheleau.

⁂

A ces observations de polynévrites paratyphiques, nous ajouterons le cas unique, croyons-nous, d'une paralysie de la III[e] paire (*Obs. Guillain et Barré*) qui pendant toute l'évolution d'une infection révélée par l'hémoculture comme due au paratyphique A., est restée le syndrome dominant et quasi unique du tableau clinique.

Il s'agissait d'un jeune soldat de 26 ans, non syphilitique ni tuberculeux, qui fut pris brusquement en pleine santé apparente d'une céphalée violente avec paralysie totale du nerf moteur oculaire commun droit : ophtalmoplégie interne et externe.

A l'examen de ce malade pratiqué quinze jours après le début des accidents, on constatait cette paralysie totale et complète de la III[e] paire, de l'œdème et de la congestion des papilles avec diminution de l'acuité visuelle, une abolition des réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs et un état infectieux fébrile sans signe objectif de réaction méningée.

---

(1) *Achard* et *Demanche* — Tr. spasmo cérébelleux après une typhoïde in R. N. 1906, p. 1088.
L. Concetti — Sopra caso di atassia cerebellare post tifica in uno bambino — Pediatria 1898, p. 240.
A. Siredey et Leroy — Tr. de parole et de motilité chez un convalescent de typhoïde. S. M. H. Paris, 1900, p. 1132.
E. Barié et *Colombe* — Synd. cérébello--spasmodique transitoire dans la convalescence d'une fièvre typhoïde. S. M. H. Paris, 1913, p. 1259.
P. Marie, Foix et *Bouttier* — Synd. cérébello-spasmodique post typhique. R. N. 1914, p. 317.

La P. L. montrait d'ailleurs un L. C. R. clair, non hypertendu, non hyperalbumineux et amicrobien.

Les symptômes nerveux et l'état infectieux persistèrent sans modifications pendant un mois. La guérison fut complète.

Il ne s'agit pas ici de troubles sous la dépendance d'un processus méningé : la symptomatologie clinique et l'examen du L.C.R. plaident contre cette hypothèse. Selon les auteurs, il faudrait accuser une *atteinte névritique,* d'origine infectieuse ou toxique.

Il est d'ailleurs impossible de préciser le caractère et la localisation des lésions. Il n'existe, en effet, à notre connaissance, qu'une seule vérification nécropsique de fièvre paratyphoïde ayant présenté au cours de son évolution des phénomènes nerveux. C'est le cas de *Job et Ballet.* Les résultats de l'autopsie furent d'ailleurs négatifs.

OBSERVATION XXI

Un soldat de 22 ans, sans A. H. ni A. P. présente le 4 juin 1914 une paratyphoïde A vérifiée par hémoculture. L'évolution est régulière mais marquée par des troubles nerveux assez intenses : trémulation des lèvres, soubresauts des tendons, qui restent au premier plan jusqu'au 13 juin. A cette date, le malade accuse des douleurs très vives au niveau des membres inférieurs, la pression des masses musculaires provoquant des cris aussi bien dans la masse d'innervation du crural que dans celle du sciatique.

A noter une hyperesthésie cutanée très nette.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux. Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

Au point de vue moteur, on constate une parésie des membres inférieurs surtout marquée à gauche.

Le 15 juin, la mort survient dans un état presque comateux avec un pouls à 140.

A l'autopsie, on ne découvrit qu'une congestion intense des méninges cérébrales et rachidiennes, de l'encéphale et de la moelle. L'examen histologique des nerfs des membres inférieurs fixés à l'acide osmique n'a montré aucune altération. Il aurait été intéressant de spécifier quels nerfs ont été examinés, et quelles parties du nerf, tronc ou rameaux terminaux, ont été étudiées. D'ailleurs, une polynévrite datant de deux jours ne pouvait déterminer de grosses altérations nerveuses.

CHAPITRE IV

Anatomie pathologique et faits expérimentaux

Qui dit polynévrite sous entend, par le fait même, guérison plus ou moins complète à plus ou moins brève échéance. La mort est donc exceptionnelle dans les polynévrites typhoïdiques.

D'autre part, dans les cas où elle se produit (syndrome de Landry), l'évolution est parfois si rapide que les lésions mortelles n'ont point le temps de s'organiser et restent invisibles à l'examen microscopique le plus minutieux.

Par contre, chez des malades où l'installation des phénomènes morbides a été plus lente et chez qui l'on pouvait espérer découvrir les altérations organiques responsables de la mort, l'autopsie n'a pu être faite.

Toutes ces raisons rendent compte de la pauvreté de nos notions anatomo-pathologiques sur le sujet qui nous occupe ici. Nous en donnons ci-dessous un rapide résumé suivant un ordre chronologique.

En 1887, *Curschmann* fait l'autosie d'une femme morte d'une fièvre typhoïde dans le cours de laquelle s'était produite une paralysie ascendante aiguë du type Landry. La moelle, saine à l'œil nu et à peine altérée à l'examen histologique, contenait dans sa portion cervico-dorsale de nombreux bacilles d'Eberth ; les nerfs périphériques ne furent malheureusement pas examinés.

La même année, *Stadelmann* trouve les nerfs du membre supérieur très altérés dans un cas de paralysie post-typhoïdique du plexus brachial.

En 1893, *Babes* pratique une biopsie sur un sujet qui présentait, à la suite d'une dothiénentérie, une paralysie des membres inférieurs avec atrophie des muscles et anesthésie de la peau des membres. A l'examen microscopique des fragments du jambier antérieur enlevés à son malade, il constata des altérations profondes des muscles, des nerfs musculaires et des vaisseaux.

En 1895, *Ausset* observe une jeune fille de vingt et un ans qui, au début de la convalescence d'une fièvre typhoïde, présenta une gangrène de la face avec sphacèle. La mort étant survenue, l'auteur put prélever un fragment du tronc du facial gauche (côté atteint) et un tu tibial postérieur. A l'examen microscopique du facial, on trouva des altérations dégénératives d'un grand nombre de fibres nerveuses ; sur les unes, la myéline était fragmentée ; sur les autres, elle faisait complètement défaut. Au milieu de ces fibres en voie de dégénérescence, quelques-unes apparaissaient normales. A noter que l'examen bactériologique révéla au centre du nerf, la présence de microbes banaux de la putréfaction et des bacilles d'Eberth qui purent être cultivés in vitro et dont les cultures furent efficacement inoculées à des rats

blancs. Quant au nerf tibial postérieur, il ne contenait que des microbes de putréfaction et ses fibres n'étaient pas dégénérées.

Depuis cette époque, quelques observations de syndromes de Landry mortels avec autopsie ont été publiées et ont donné, nous l'avons rappelé précédemment, des résultats très variables, malgré la similitude du tableau clinique : ou bien lésions typiques de dégénérescence des cellules motrices de la moelle et du bulbe (Chalier), ou bien névrite periaxile classique des troncs périphériques sans lésions médullaires (Pitres et Vaillard), ou bien l'absence de lésions de la moelle (Kindberg et Garcin), ou même absence d'altérations de la moelle et des nerfs périphériques (Giraudeau et Levi). Peut être s'agit-il alors d'imprégnation toxinique trop récente pour donner des modifications pathologiques accessibles à nos moyens actuels d'investigation ?

Quoiqu'il en soit, d'après certains auteurs (Pitres et Vaillard — Oppenheim et Siemerling) le système nerveux périphérique des sujets atteints de dothiénentérie serait, beaucoup plus souvent qu'on ne le croit, le siège d'altérations plus ou moins graves et diffuses de névrite parenchymateuse. C'est ce qui résulterait de l'examen des nerfs de typhiques morts sans avoir présenté de leur vivant aucun signe clinique sensitif ou moteur de nature à faire soupçonner l'existence de névrites. Ces altérations peu profondes peuvent rester latentes ou ne donner lieu qu'à des signes vagues et mal définis qui disparaissent dans l'ensemble de la symptomatologie très complexe de la dothiénentérie. Lorsqu'elles deviennent plus graves, sous l'influence de conditions qui nous

échappent encore, elles se traduisent cliniquement par les troubles sensitifs, moteurs et trophiques qui caractérisent les névrites périphériques éberthiennes que nous venons d'étudier.

***

Ces lésions anatomo-pathologiques ont d'ailleurs été reproduites expérimentalement.

Les cultures de *bacilles d'Eberth* introduites par injection sous le névrilème des cordons nerveux, déterminent des névrites locales ainsi que l'ont démontré les expériences de *Homen* et celles de *D'Abundo*.

De même, *Vincent* a montré que la *toxine typhique*, séparée par filtration des microbes qui l'ont engendrée, provoque quand on l'injecte au voisinage des nerfs périphériques, des altérations histologiques bien caractérisés de ces nerfs.

CHAPITRE VII

Physiologie pathologique

Nous avons vu qu'il était fréquent de découvrir des lésions de névrite des nerfs périphériques à l'autopsie de malades morts de dothiénentérie grave même quand ces sujets n'ont présenté de leur vivant aucun signe clinique permettant de soupçonner l'existence de cette névrite. Il n'est pas impossible que ces désordres anatomiques soient constants, du moins dans les formes graves des maladies typhoïdes. Pourquoi donc ces lésions restent-elles si souvent latentes, et pourquoi, lorsqu'elles se manifestent cliniquement, frappent-elles de préférence certains nerfs ?

La latence de ces lésions névritiques s'explique par la superficialité des lésions qui sont surtout du type periaxile) et leur dissémination sur des fibres isolées ou sur quelques-uns seulement des petits faisceaux de fibres qui composent les rameaux sensitifs ou musculaires des nerfs périphériques. C'est là un fait bien établi dans

la plupart des affections toxi-infectieuses, dans les paralysies diphtériques et dans les paralysies alcooliques.

Cette latence n'est d'ailleurs pas aussi complète qu'on le suppose. Il suffit parfois d'une ischémie transitoire, par une bande élastique par exemple, pour faire apparaître une akinésie persistant après le retour de la circulation (Expérience de Negro chez un alcoolique atteint de paralysie radiale droite). Dès lors, il n'est pas étonnant que ces nerfs, ainsi fragilisés, (1) soient susceptibles d'extérioriser les lésions de névrite latente dont ils sont atteints, sous l'influence de traumatismes peu intenses, de coups de froid, de compressions peu marquées mais prolongées, qui, chez un sujet normal, resteraient sans effet.

Les nerfs les plus superficiels sont les plus exposés : d'où la fréquence relative des paralysies du sciatique poplité externe, du nerf cubital chez les typhiques qui prennent quelquefois volontiers la position « en chien de fusil ». De même, les liens dont on doit parfois entourer les membres de ces malades délirants (Obs. de Lanthier), les chocs reçus au cours de la balnéothérapie ne sont peut être pas étrangers à l'éclosion de ces paralysies.

---

(1) Un bel exemple de cette fragilité nerveuse chez les typhiques est donné par l'obs. *de Courtellemont* (Bull. S. M. H. Paris 1915, p. 397) : cas de polynévrite généralisée aux quatre membres après traitement d'une dothiénentérie par le sérum-rhum. La quantité d'alcool injectée eut été insuffisante, chez un sujet normal pour amener l'apparition de cette polynévrite. Le fait qu'il s'agissait d'un individu à système nerveux en état d'imminence morbide l'explique parfaitement.

Conclusions

I. — On peut assister, *au moment de la convalescence* des maladies typhoïdes, à l'éclosion d'accidents nerveux affectant le type de névrites ou de polynévrites.

Ces complications *sont rares* et le plus souvent de *bon pronostic*. Au point de vue clinique, elles comprennent deux grands groupes :

A) *Névrites sensitives pures* et transitoires, localisées aux extrémités des membres, d'évolution rapide et de bon pronostic.

B) *Névrites sensitivo-motrices,* à localisation très polymorphe, qu'on peut arbitrairement diviser en :

1°) *Névrites des membres supérieurs,* paralysies du deltoïde, du grand dentelé, et surtout du nerf cubital, celles-ci étant de beaucoup les plus fréquentes ;

2°) *Névrites des membres inférieurs,* soit névralgie du nerf fémoro-cutané ; soit paralysie du nerf crural et surtout du sciatique poplité externe ;

3°) *Polynévrites de trois ou quatre membres,* avec *intégrité des nerfs bulbaires ; participation transitoire mais curable de ces nerfs ; paralysie bulbaire ascendante,* rapidement *mortelle* (*Syndromes de Landry*).

II. — Ces paralysies périphériques des maladies typhoïdes étant exceptionnellement mortelles, on comprend que les contrôles anatomo-pathologiques soient peu fréquents. Ils permettent cependant d'identifier ces paralysies comme des névrites parenchymateuses.

Des expériences ont reproduit des lésions identiques soit par l'injection de bacilles d'Eberth, soit par l'inoculation des toxines issues de ces bacilles.

III. — D'après quelques auteurs, les altérations névritiques seraient quasi constantes au cours des maladies typhoïdes mais resteraient latentes.

Elles s'extérioriseraient cliniquement dans certains cas, sous des influences mal déterminées. Des causes diverses et quelquefois minimes : froid, traumatisme, compression, semblent jouer un rôle appréciable dans l'éclosion de ces paralysies.

Vu : *Le Doyen,*
Ch. DUBOIS.

Vu : Bon à imprimer,
Le Président du Jury :
J. MINET.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie,
CHATELET.

Bibliographie

ACHARD. — Les Maladies Typhoïdes. *Masson*, 1929, p. 123.
— Paralysie paratyphoïdique. *J. des Praticiens*, 1928, p. 257.

ACHARD et BENSAUDE. — Infections Paratyphoïdes. *Bull. S. M. H.*, Paris, 1896, p. 826.

ARCHER. — Brachial Monoplégia in enteric fever. *Brit. Med. Journ.*, 1887, p. 787.

AUSSET et BOULOGNE. — *Bull. Médical*, 6 nov. 1896.

BABES. — *La Roumanie Médicale*, 1893, p. 12.

BAUMLER. — *Deut. Arch. f. klin. Méd.*, Bd. XXV, 1880, p. 105.

BENEDIKT. — Cité par Leyden. *Traité clinique des m. de la moelle épinière*, 1879, p. 535.

BERNHARDT. — *Deut. Arch. f. Med. klin.* 1878, p. 363.

BERGERET. — Maladie de Landry dans la fièvre typhoïde. *Thèse* Lyon, 1925, n° 82.

BURTIN. — Complications nerveuses des f. paratyphoïdes. *Thèse Montpellier*, 1920.

CESTAN, DESCOMPS, etc. — *Bull. S. M. H. Paris*, 1918, p. 508.

D'ABUNDO. — *La Psychiatria*, t. VIII.

DUCOT. — *Thèse Paris*. 1901, n° 340. Paralysies du m. grand dentelé.

EISENLOHR. — *Arch. fur Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1876, p. 543, Bd. VI.

ETIENNE. — *Revue neurologique*, 1899, p. 85.

FOIX. — Des paralysies post-typhiques. *Thèse Paris* 1898.

GRENET et FORTUNEAU. — *S. M. Hôp. Paris*, 1915, p. 1298.

GUILLAIN et BARRÉ. — *Presse Médicale*, 1916, p. 94.

HANDFORT. — *Brain*, XI, 1889, p. 327.

HANDFIELD JONES. — *Medical Times and Gazet.* 1866, p. 390.

HERR MUSSER et Cie. — *The Journal of nervous and mentaldisease.* Janv. 1900, p. 16.

HOMEN. — *Arbeitem aus dem pathologischen Institute Zu Helsingfors*, 1902.

JOB et BALLET. — *Bull. S. M. H. Paris*, 1915, p. 991.

KRAFT-EBING. — *Beobachtungen und Efahrungen über Typhus, abd.* 1871.

LAIGNEL-LAVASTINE et GOUGEROT. — *Revue neurologique*, 1915, p .1317.

LANDOUZY. — *Thèse d'Agrégation*, 1880.

LANTHIER. — *Thèse Paris*, 1900.

LAVERGNE et KISSEL. — *Presse Médicale*, 1930, p. 97.

LASAREFF. — *Gaz. Méd. Russe*, Analysé in R. N. 1909. I. p. 466.

LEHMANN. — *British medical Journal*, 1887.

MICHELEAU. — *Thèse Bordeaux*, 1920.

NOBÉCOURT et PEYRE. — *Bull. S. M. H. Paris*, 1916, p. 153.

NOTHNAGEL. — *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1870, IX, p. 420.

OPPENHEIM et SIEMERLING. — *Arch. fur Psych.* Bd. XVIII, 1887, p. 98 et 487.

OSLER (William). — *John's Hopkins hosp. reports*, t. III, 1901, p. 423.

PILIOTIS. — *Thèse Doctorat*, Paris, 1885.

PITRES et VAILLARD. — *Revue de médecine*, 1885, p. 985.

POIX et GAILLARD. — *IV^e Congrès de Méd. int., Montpellier*, 1898.

RENON et TIXIER. — *Bull. S. M. H.*, Paris, 1906, p. 669.

SCHULTZE. — *Berl. Klin. Woch.*, 1906, n° 7.

STADELMANN. — *Neurol. Centralbl.* 1887, p. 385.

SOUQUES et CASTAIGNE. — *Nouvelle Iconographie Salpétrière*, 1899, p. 178.

THOLE. — *Arch. fur. Psych.* Bd. XXXIII, 1900, p. 159.

VINCENT. — Nevrite peripherique expérimentale produite par la toxine typhique. *C. R. Soc. Biologie*, 1900, p. 223.

VON VEDEKIND. — *New-York medic. Journal. Janv.* 1905, p. 126.

VULPIAN. — *Cliniques de la Charité*, 1879. *Revue de Médecine*, 1883, p. 517.

WOLF. — *Wien. med. Presse*, 1894.

CHAPITRE VII

Physiologie pathologique

Nous avons vu qu'il était fréquent de découvrir des lésions de névrite des nerfs périphériques à l'autopsie de malades morts de dothiénentérie grave même quand ces sujets n'ont présenté de leur vivant aucun signe clinique permettant de soupçonner l'existence de cette névrite. Il n'est pas impossible que ces désordres anatomiques soient constants, du moins dans les formes graves des maladies typhoïdes. Pourquoi donc ces lésions restent-elles si souvent latentes, et pourquoi, lorsqu'elles se manifestent cliniquement, frappent-elles de préférence certains nerfs ?

La latence de ces lésions névritiques s'explique par la superficialité des lésions qui sont surtout du type periaxile) et leur dissémination sur des fibres isolées ou sur quelques-uns seulement des petits faisceaux de fibres qui composent les rameaux sensitifs ou musculaires des nerfs périphériques. C'est là un fait bien établi dans

la plupart des affections toxi-infectieuses, dans les paralysies diphtériques et dans les paralysies alcooliques.

Cette latence n'est d'ailleurs pas aussi complète qu'on le suppose. Il suffit parfois d'une ischémie transitoire, par une bande élastique par exemple, pour faire apparaître une akinésie persistant après le retour de la circulation (Expérience de Negro chez un alcoolique atteint de paralysie radiale droite). Dès lors, il n'est pas étonnant que ces nerfs, ainsi fragilisés, (1) soient susceptibles d'extérioriser les lésions de névrite latente dont ils sont atteints, sous l'influence de traumatismes peu intenses, de coups de froid, de compressions peu marquées mais prolongées, qui, chez un sujet normal, resteraient sans effet.

Les nerfs les plus superficiels sont les plus exposés : d'où la fréquence relative des paralysies du sciatique poplité externe, du nerf cubital chez les typhiques qui prennent quelquefois volontiers la position « en chien de fusil ». De même, les liens dont on doit parfois entourer les membres de ces malades délirants (Obs. de Lanthier), les chocs reçus au cours de la balnéothérapie ne sont peut être pas étrangers à l'éclosion de ces paralysies.

---

(1) Un bel exemple de cette fragilité nerveuse chez les typhiques est donné par l'obs. *de Courtellemont* (Bull. S. M. H. Paris 1915, p. 397) : cas de polynévrite généralisée aux quatre membres après traitement d'une dothiénentérie par le sérum-rhum. La quantité d'alcool injectée eut été insuffisante, chez un sujet normal pour amener l'apparition de cette polynévrite. Le fait qu'il s'agissait d'un individu à système nerveux en état d'imminence morbide l'explique parfaitement.

Conclusions

I. — On peut assister, *au moment de la convalescence* des maladies typhoïdes, à l'éclosion d'accidents nerveux affectant le type de névrites ou de polynévrites.

Ces complications *sont rares* et le plus souvent de *bon pronostic*. Au point de vue clinique, elles comprennent deux grands groupes :

A) *Névrites sensitives pures* et transitoires, localisées aux extrémités des membres, d'évolution rapide et de bon pronostic.

B) *Névrites sensitivo-motrices*, à localisation très polymorphe, qu'on peut arbitrairement diviser en :

1°) *Névrites des membres supérieurs*, paralysies du deltoïde, du grand dentelé, et surtout du nerf cubital, celles-ci étant de beaucoup les plus fréquentes ;

2°) *Névrites des membres inférieurs*, soit névralgie du nerf fémoro-cutané ; soit paralysie du nerf crural et surtout du sciatique poplité externe ;

3°) *Polynévrites de trois ou quatre membres,* avec *intégrité des nerfs bulbaires ; participation transitoire mais curable de ces nerfs ; paralysie bulbaire ascendante,* rapidement *mortelle* (*Syndromes de Landry*).

II. — Ces paralysies périphériques des maladies typhoïdes étant exceptionnellement mortelles, on comprend que les contrôles anatomo-pathologiques soient peu fréquents. Ils permettent cependant d'identifier ces paralysies comme des névrites parenchymateuses.

Des expériences ont reproduit des lésions identiques soit par l'injection de bacilles d'Eberth, soit par l'inoculation des toxines issues de ces bacilles.

III. — D'après quelques auteurs, les altérations névritiques seraient quasi constantes au cours des maladies typhoïdes mais resteraient latentes.

Elles s'extérioriseraient cliniquement dans certains cas, sous des influences mal déterminées. Des causes diverses et quelquefois minimes : froid, traumatisme, compression, semblent jouer un rôle appréciable dans l'éclosion de ces paralysies.

Vu : *Le Doyen,*
Ch. DUBOIS.

Vu : Bon à imprimer,
Le Président du Jury :
J. MINET.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie,
CHATELET.

Bibliographie

ACHARD. — Les Maladies Typhoïdes. *Masson*, 1929, p. 123.
— Paralysie paratyphoïdique. *J. des Praticiens*, 1928, p. 257.

ACHARD et BENSAUDE. — Infections Paratyphoïdes. *Bull. S. M. H.*, Paris, 1896, p. 826.

ARCHER. — Brachial Monoplégia in enteric fever. *Brit. Med. Journ.*, 1887, p. 787.

AUSSET et BOULOGNE. — *Bull. Médical*, 6 nov. 1896.

BABES. — *La Roumanie Médicale*, 1893, p. 12.

BAUMLER. — *Deut. Arch. f. klin. Méd.*, Bd. XXV, 1880, p. 105.

BENEDIKT. — Cité par Leyden. *Traité clinique des m. de la moelle épinière*, 1879, p. 535.

BERNHARDT. — *Deut. Arch. f. Med. klin.* 1878, p. 363.

BERGERET. — Maladie de Landry dans la fièvre typhoïde. *Thèse* Lyon, 1925, n° 82.

BURTIN. — Complications nerveuses des f. paratyphoïdes. *Thèse Montpellier*, 1920.

CESTAN, DESCOMPS, etc. — *Bull. S. M. H. Paris*, 1918, p. 508.

D'ABUNDO. — *La Psychiatria*, t. VIII.

DUCOT. — *Thèse Paris*. 1901, n° 340. Paralysies du m. grand dentelé.

EISENLOHR. — *Arch. fur Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1876, p. 543, Bd. VI.

ETIENNE. — *Revue neurologique*, 1899, p. 85.

FOIX. — Des paralysies post-typhiques. *Thèse Paris* 1898.

GRENET et FORTUNEAU. — *S. M. Hôp. Paris*, 1915, p. 1298.

GUILLAIN et BARRÉ. — *Presse Médicale*, 1916, p. 94.

HANDFORT. — *Brain*, XI, 1889, p. 327.

HANDFIELD JONES. — *Medical Times and Gazet.* 1866, p. 390.

HERR MUSSER et Cie. — *The Journal of nervous and mentaldisease.* Janv. 1900, p. 16.

HOMEN. — *Arbeitem aus dem pathologischen Institute Zu Helsingfors*, 1902.

JOB et BALLET. — *Bull. S. M. H. Paris*, 1915, p. 991.

KRAFT-EBING. — *Beobachtungen und Efahrungen über Typhus, abd.* 1871.

LAIGNEL-LAVASTINE et GOUGEROT. — *Revue neurologique*, 1915, p .1317.

LANDOUZY. — *Thèse d'Agrégation*, 1880.

LANTHIER. — *Thèse Paris*, 1900.

LAVERGNE et KISSEL. — *Presse Médicale*, 1930, p. 97.

LASAREFF. — *Gaz. Méd. Russe*, Analysé in R. N. 1909. I. p. 466.

LEHMANN. — *British medical Journal*, 1887.

MICHELEAU. — *Thèse Bordeaux*, 1920.

NOBÉCOURT et PEYRE. — *Bull. S. M. H. Paris*, 1916, p. 153.

NOTHNAGEL. — *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1870, IX, p. 420.

OPPENHEIM et SIEMERLING. .. *Arch. fur Psych.* Bd. XVIII, 1887, p. 98 et 487.

OSLER (William). — *John's Hopkins hosp. reports*, t. III, 1901, p. 423.

PILIOTIS. — *Thèse Doctorat*, Paris, 1885.

PITRES et VAILLARD. — *Revue de médecine*, 1885, p. 985.

POIX et GAILLARD. — *IV^e Congrès de Méd. int., Montpellier*, 1898.

RENON et TIXIER. — *Bull. S. M. H.*, Paris, 1906, p. 669.

SCHULTZE. — *Berl. Klin. Woch.*, 1906, n° 7.

STADELMANN. — *Neurol. Centralbl.* 1887, p. 385.

SOUQUES et CASTAIGNE. — *Nouvelle Iconographie Salpétrière*, 1899, p. 178.

THOLE. — *Arch. fur. Psych.* Bd. XXXIII, 1900, p. 159.

VINCENT. — Nevrite peripherique expérimentale produite par la toxine typhique. *C. R. Soc. Biologie*, 1900, p. 223.

VON VEDEKIND. — *New-York medic. Journal. Janv.* 1905, p. 126.

VULPIAN. — *Cliniques de la Charité*, 1879. *Revue de Médecine*, 1883, p. 517.

WOLF. — *Wien. med. Presse*, 1894.